STANFORD UNIVERSITY
15
MAR
1939
LIBRARY

Über die Arten des Schlaganfalls

unter Aufzeichnung der Fälle aus dem Sektions-Beobachtungsgut des pathologischen Instituts Heidelberg

---

Inaugural-Dissertation

der hohen Medizinischen Fakultät

der Rupprecht-Karls-Universität Heidelberg

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

HEINZ BOEST

aus Mannheim

1938

Druck von Ludw. Flöttmann, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Dekan:
Professor Dr. med. Runge.

Referent:
Professor Dr. med. Schmincke.

Dem Andenken meiner Mutter.

Die Fragen der im Anschluß an Gefäßstörungen im Hirn zur Entwicklung kommenden Erweichungen und Blutungen sind in den letzten Jahren besonders eifrig studiert worden. Dabei erstreckten sich die Forschungen auf die Entstehung der Zirkulationsstörungen an sich und weiter auf ihre Folgen und die bei Weiterleben der Kranken sich einstellenden reparatorischen und ausheilenden Veränderungen.

Im Folgenden soll zu dem in Rede stehenden Fragenkomplex ein kleiner Beitrag geliefert werden. Es wurde der Versuch gemacht, auf Grund der Durchsicht des Sektionsgutes des pathologischen Instituts Heidelberg zu erfahren, ob bei mit Hypertension einhergehenden Nierenkrankheiten sich gesetzmäßig Besonderheiten im Hirn hinsichtlich Art und Lokalisation des begleitenden Hirnprozesses feststellen ließen. Benutzt wurde dazu das Sektionsgut, das seit dem 1. April 1928 beobachtet werden konnte, deswegen, weil seit dieser Zeit Professor Schmincke die Leitung des pathologischen Instituts Heidelberg hatte, und jeder einzelne Fall von zerebralen Veränderungen hinsichtlich der Grundkrankheit, vor allem der Nierenkrankhieit, mikroskopiert wurde. Das Beobachtungsgut, das vorlag, war dementsprechend kein sehr großes, und Besonderheiten ließen sich — um gleich das Negative vorweg zu nehmen — hinsichtlich der genannten Fragenstellung nicht feststellen. Immerhin scheint das Gefundene ein Anfang, und somit der Festlegung wert.

Ehe ich das Eigene bringe, stelle ich eine Übersicht über den augenblicklichen Wissenstand über die Entstehung der Hirnerweichungen und Blutungen voran.

Die Hyperämie im Gehirn kann arteriell, kongestiv und venös passiv sein. Als ihre Ursache kommen Entzündungen und Vergiftungen (CO, Phosgen) in Betracht. Ferner finden sich hyperämische Bilder bei Sonnenstich, Hitzschlag und Delirium tremens. Der Sektionsschnitt zeigt eine stärkere fleckige oder ausgedehnte Röte und viele Blutpunkte, die sich abwischen lassen, zum Teil auch stehen bleiben (also keine Blutungen sind). Die venöse Stauung kann vom Herzen ausgehen oder in einer Störung des venösen Blutabflusses begründet sein. Bei stärkerer Stauung treten die klinischen Symptome von Kopfweh und Benommenheit auf. Die Größe und das Gewicht des Gehirns nimmt zu, und seine Oberfläche wird abgeplattet gefunden.

Das Oedem: Im retikulären gliösen Verband, der grobmaschig aufgelockert wird, findet sich eine vermehrte Menge von Lymphe und eine Erweiterung der adventitiellen Lymphräume, Status cribratus. Dauert die Lymphstauung längere Zeit an, so führt sie zur Aufquellung und zum Zerfall der Ganglienzellen und Nervenfasern. Das Oedem hat eine entzündliche Genese, ferner kann es entstehen bei venöser Blutstauung und in der Umgebung von Blutungen und Ge-

schwülsten. Kommt es bei Blutungen zu Auslaugung von Blutfarbstoff und damit zur gelblichen Färbung, so wird dieses Bild „zitronenfarbenes Oedem" genannt. Durch die Erhöhung der Durchlässigkeit der Blutliquorsschranke bei chronischen Nephritiden, tritt das Blutserum aus den Gefäßen in vermehrter Weise aus. Es besitzt histolytische Fähigkeit und kann somit zur Entstehung von perivaskulären Lückenfeldern führen.

Bei Oedem ist der Gehalt des Gewebes an freiem Gewebswasser vermehrt, während es sich bei Hirnschwellung um eine kolloidchemische Zustandänderung des Gewebes ohne morphologisch erkennbare Aenderung handelt (vermehrte Wasserbindung an die nervöse Substanz). Die feststellbare Grundlage bietet sich in der absoluten wie relativen Gewichtszunahme.

Die Blutungen in Rinde und Mark zeigen Variationen hinsichtlich der Größe. Die punktförmigen petechialen Blutungen (Purpura cerebri) lassen sich auf der Schnittfläche mit Hilfe des Wasserstrahls und durch Darüberwischen nicht entfernen. Eine Verwechslung mit miliaren dissezierenden Aneurysmen-intra- und extramulare Hämatomen — in kleinen Arterien — bleibt möglich. Das histologische Bild zeigt verschiedene Formen.

Die Blutungen per diapedesin bedeuten Blutaustritte aus morphologisch unveränderten Kapillaren und kleinen Venen in den adventitiellen Lymphraum und in das perivaskuläre Gewebe. Räumlich betrachtet zeigen sie eine Kugel- und Spindelform. Ihr Entstehen erklärt man sich durch Dehnung des nervösen Gewebes durch das ausgetretene Blut. Das Gewebe wird stark gespannt und drückt gleichmäßig auf den kleinen Blutsack, sodaß eine Blutung in flächenhafter Ausdehnung entlang dem Gefäß nicht stattfinden kann.

Die Ring- oder Schalenblutungen weisen ein koagulationsnekrotisches Zentrum auf, welches von einem Saum gewucherter Gliazellen umgeben ist, dem sich eine äußere Zone von Erythrocyten anschließt. Die Erklärung besagt, daß es nach einer Kapillarschädigung zu Gewebsnekrose und gliöser Wucherung kommt, und die Blutung diapedetisch aus dem geschädigten Gefäß in der Richtung des geringsten Widerstandes ihren Weg nimmt. Als Ursache werden Gefäßschädigungen im Zusammenhang mit funktionellen terminalen Kreislaufstörungen angesehen, deren Folge Spasmen oder Lähmungen sind.

Das Vorkommen der petechialen Blutungen findet sich bei Vergiftungen (CO), Infektionskrankheiten, Hypertonie mit Urämie und auch bei Traumen. Durch die im Einzelfall verschiedenen ätiologisch wirksamen Faktoren kommt es zu einer gesteigerten Erregung des terminalen Strombahnnervensystems mit Gefäßspasmen oder Lähmungen und Blutungen.

Die Spätblutungen werden ebenfalls vasoneurotisch erklärt. Die durch das Trauma hervorgerufene Gefäßwandschädigung macht sich erst nach längerer Zeit in einer veränderten Funktion der Endgefäße bemerkbar und führt dann durch Stasen mit Erythrodiapedese zur Durchblutung von Hirngewebe. Eine andere Ansicht schreibt den Zerfallsprodukten fermentative Aetzwirkung auf die Ge-

fäße zu, wodurch durch Gefäßruptur „Spätblutungen" entstehen können. Ventrikeldurchbruch und größere Blutungen führen durch Erhöhungen des Hirndrucks ad exitum. Bei Fortdauer des Lebens tritt Resorption und gliomesodermaler Abbau ein, wobei nach Wandlung des Hämoglobins in Hämosiderin und Hämatoidin bräunliche Narben oder Cysten mit bräunlicher Wandung bestehen bleiben können. Von Porencephalie spricht man, wenn die Hirnoberfläche und auch das übrige Hirngewebe Cystenbildung erkennen läßt.

Venöse Blutungen entstehen bei Platzen von Varizen, wobei der Tod durch den erhöhten Blutdruck erfolgt.

Die Massenblutung zerstört meistens einen größeren Hirnbezirk, wobei die Oberfläche des betroffenen Hirnteiles abgeplattet ist. Die Großhirnwindungen sind abgeflacht, ebenso erscheinen die Sulzi verstrichen, und die pialen Venen blutarm. Die Innenfläche der Dura ist trocken, da der Liquor durch das vergrößerte Hirnvolumen aus dem Subarachnoidealraum verdrängt worden ist. In der weichen Hirnhaut sind mitunter kleine Blutungen anzutreffen, die auf lokalen Zikulationsstörungen beruhen. Größere Hämatome an der Hirnunterfläche entstehen bei Durchbruch der Blutung von dem Stammgangliengebiet in die Ventrikel. Der untere mittlere Teil des Kleinhirns ist in der Regel durch den erhöhten Druck in das foramen magnum gepreßt. Histologisch ist nichts mehr von Hirnsubstanz in der Blutung zu erkennen, die selbst ein zusammenhängendes Ganzes darstellt. Unter dem Druck des austretenden Blutes — meist durch Reißen eines größeren Schlagaderastes — wird die Faserung des Gewebes solange auseinander gedrängt, bis Blutdruck und Gewebsspannung sich entsprechen. Prädilektionsort der massiven Blutungen sind die Stammganglien, wohl deshalb, weil hier aus den größeren Verzweigungen der die Stammganglien versorgenden Arterien die Blutungen entstehen (art. cerebri media). Häufig ist das Streifenhügelgebiet betroffen, wobei die Blutung oft die innere Kapsel — und auch darüber hinaus — das Putamen mit einbezieht (Putamen-Claustrum Blutung). Anderseits werden die Marklager betroffen oder der Thamalus, wobei Ventrikeldurchbrücke nicht selten zu beobachten sind. Als weitere, wenn auch seltenere Lokalisation wäre zu nennen die Brücke allein (arteria basilaris, rami pontini) oder zusammen mit den Stammganglien. Ein weiterer Ort ist der nucleus dentatus und das Marklager des Kleinhirns.

Meistens ist der Ausgang der Massenblutung tödlich; dabei ist also die Blutung nur einmalig; mitunter kann sie aber auch in Schüben auftreten. Je nach der dazwischen gelegenen Zeit weist das ältere Bild ein starkes regionäres zitronenfarbenes Oedem auf — histologisch regressive Veränderungen und Körnchenzellbildung mit gliösmesodermalen Reaktionen—. Die Verursachung des Todes kann verschieden sein; endweder durch Außerfunktionsetzen des Atem- und Gefäßzentrums durch Druck auf die Medulla oder durch Erhöhung des Hirndrucks mit Anämie und nicht zuletzt durch Schockwirkung mit reflektorischer Lähmung der Lebenszentren.

Bei der Entstehung der massiven Blutung greifen bestimmte Faktoren ineinander. Das Ausschlaggebende dabei ist der vaskuläre Hochdruck, der essentiell sein kann oder renal bedingt ist. Eine be-

sondere Druckerhöhung, sogenannte Gefäßhochspannungskrisen, werden dabei häufig als Gelegenheitsursachen beobachtet (plötzliche körperliche Anstrengungen, seelische Erregungen). Auf diese Weise kann es zu der Form der direkten Rupturblutung kommen, dabei kann die Gefäßwandung noch intakt oder auch arteriosklerotisch verändert sein. Die indirekte Rupturblutung wird vorbereitet, indem durch die Erschütterung bei Hochdruckkrisen zunächst die Vasa vasorum der Wand einreißen; kleine Wandblutungen sind die Folge (intramurale Hämatome) und Blutaustritt in die adventitiellen Lymphscheiden (kleine dissezierende Aneurysmen, falsche Aneurysmen). Die Blutung erfolgt hier dann weiter durch das druckschwach gewordene Gewebe.

Eine andere Auffassung der Pathogenese greift auf die Aetzwirkung histolytischer Fermente, die im Anschluß an zirkulatorisch bedingte Gewebsnekrosen entstehen, zurück.

Die immer wiederkehrende besondere Lokalisation der Massenblutungen wurde verschiedentlich erklärt. Man führte die kleinsten perivaskulären Gewebsschrumpfungen und Einschmelzungen „Gewebslacunen" — status lacunaris-Kribtüren — die sich an den Prädilektionsorten der Blutungen häufig finden (besonders in den Stammganglien). Sie entwickeln sich im Anschluß an durch Spasmen oder Stasen entstehende Schädigungen der Ernährung bei den hypertonisch arteriossklerotischen Kranken. Sie sind bei den verschiedenen Formen des Hochdrucks fast immer zu finden. Druckschwankungen in den Gefäßlichtungen können im Bereich mangelnder Gewebsstatik leichter zu Wanddurchblutungen mit ihren Folgeerscheinungen führen. Beim Hypertonus bildet also die Koppelung von funktionellem und organischem Geschehen die Grundlage der Apoplexia sanguinea.

Das Eintreten der Massenblutungen kann plötzlich ohne weitere Vorzeichen sein oder erst nach vorhergehenden cerebralen Erscheinungen (Schwindel, Kopfschmerz, psychisches Verhalten) erfolgen. Die Bewußtlosigkeit tritt schlagartig ein, und der Tod erfolgt unmittelbar oder nach Stunden bezw. Tagen. Bei Erhaltung des Lebens tritt kontralaterale Hemiplegie ein, bei Stammganglienblutungen mit Zerstörung der inneren Kapsel. Bei Hypertonikern kann die Blutung schon im frühen Alter eintreten, während sonst am häufichsten Menschen im Anfang des fünften Lebensjahrzehntes betroffen werden, wobei Männer häufiger befallen sind als Frauen. — Die Blutungen bei eklamptischen Frauen haben dieselbe Genese.

Neben dem obligaten Symptom der Blutdruckerhöhung ist für die Massenblutung kennzeichnend, daß sie relativ häufig bei Tag eintritt im Gegensatz zu senil arteriosklerotisch apoplektischen Insulten. Eine der Hauptgefahren der Hypertension ist vor allem die abnorme Blutdruckschwankung („dystonische Angioneurose"), die besonders im Anfang der Erkrankung ausgeprägt ist. Die Patienten klagen hauptsächlich über diffuse Beschwerden wie Eingenommensein des Kopfes, Schwindel und Ohrensausen. Am Herzen werden Myokardschädigungen bemerkt. Die Seitenverteilung der Lähmungen weicht von den Emboliebefunden ab und bevorzugt die linke Körperseite bezw. handelt es sich um rechtseitige Hirnherde. In der überwiegenden

Anzahl der Hypertoniker finden sich organische Gefäßprozesse unter dem Bilde der Arteriosklerose. Hiller fand bei 21 Hypertonikern 13 mit status lacunaris und 5 ohne Befund bezw. 2 davon mit rotbraunen Zysten und 1 mit hämorrhagischen Rindenerweichungen. Nach Schwarz besteht ein Unterschied zwischen embolischen bezw. arteriosklerotischen Erweichungen und Massenblutungen bei Hypertension darin, daß bei hypertonischen Insulten nur funktionelle Kreislaufstörungen die Ursache abgeben, während die arteriosklerotisch thrombotischen und embolischen Hirnschädigungen durch organische Gefäßverschlüsse „induziert" würden. Hiller betont dagegen die Faktorenkonstallation mit organischem Geschehen (Arteriosklerose), weiterhin hebt er den Unterschied in der Lokalisation von Massenblutungen und Erweichungen hervor, wobei er die besondere Lokalisation bei Massenblutungen mit ihrer Entstehungsweise zusammenbringen will (s. oben).

Im Jahre 1920 wurde von C. u. O. Vogt der Begriff „Status desintegrationis" geprägt, mit welchem sie die kleine Läsionen und Substanzdefekte des Hirngewebes, besonders um die Gefäße der Stammganglien und des Hemisphärenmarks herum bezeichnen. Sie unterscheiden kleine durch Nekrobiose, Erweichung oder Hämorrhagie entstehende Lakunen (Etat lacunaire) und ferner eine Rarefizierung und daran sich evtl. anschließende mehr oder weniger vollständige Resorption des Gewebes um die Blutgefäße herum: Etat criblé (status cribratus). Für die Pathogenese der Massenblutung ist nach Hiller wesentlich, daß der als Lacune bezeichnete Substanzdefekt von einem durchgängigen Gefäß durchzogen wird bezw. an ein arterielles Gefäß grenzt.

Es können auch Blutungen durch krankhafte Erweiterung des Virchow-Robinschen Raumes entstehen (manche Kriblüren dürften dieses Genese haben). Bei der bei Arteriosklerose gefundenen Schrumpfung der Stammganglien kann so eine Gefäßwandstütze genommen werden, und bei Hinzukommen von degenerativen Prozessen und genuinem Hochdruck der Weg für eine Ruptur frei sein. Aschoff sagt „man muß annehmen, daß die plötzlichen krisenartigen Blutdrucksteigerungen, wie sie gerade beim Hypertoniker vorkommen, zu solchen Blutungen im Gebiet der veränderten Arterien und ihrer kleinen Seitenäste führen". Nach Pfeiffer gibt die Arterie durch den adventiellen Raum ihre Aeste ab und empfängt ihre vasa vasorum aus dem periadventiellen Gewebe. Bestimmte Umstände können diesen adventitiellen Raum pathologisch erweitern oder das ihn umgebende Gewebe schädigen. So entstehen die Piére-Marieschen Räume bezw. Vogtschen Lacunen oder Kriblüren, die den Ausgangspunkt von Blutungen oder hämorrhagischen Infarzierungen darstellen. Diese Lacunen sind, wie schon erwähnt, ein fast regelmäßiger Befund beim genuinen Hochdruck. Vogt spricht den état criblé als Voraussetzung von Massenblutungen an. Auch bei stärkerer Arteriosklerose kann der état criblé ein häufiger Befund sein. Sicherlich müssen hier Zusammenhänge bestehen, zumal da man weiß, daß gerade bei der genuinen Hypertension die Arteriosklerose häufiger ist, ja man kann sagen, eine fast ständige und zwangsläufige Begleiterscheinung darstellt. Im besonderen sei auf die jugendlichen Hyper-

toniker hingewiesen, die das Bild einer ausgesprochenen Arteriosklerose bieten.

Um nochmals auf die lokalen Vorgänge bei Hypertension einzugehen, ist also zu sagen, daß der typische Ort der Blutungen die echten Lacunen bezw. Kriblüren sind. Die lacunäre Gewebsverödung wurde als Folgezustand lokaler Gefässpasmen angesehen (Spielmeyer, Neubürger); dagegen wurde angeführt, daß Spasmen ohne toxogene Gefäßerkrankung immer flüchtiger Natur sind (Schmorls Untersuchungen bei Eklampsie). Auch fand Aschoff bei den Hypertonikern „so gut wie immer eine gewisse Erweiterung der Liquorscheide, die mit Spasmen schwer etwas zu tun haben könnten". Doch kann an der pathogenetischen Bedeutung der Hypertonie für die Entstehung der Kriblüren kein Zweifel sein.

Die Hypertonie bedeutet an sich eine wesentliche Begünstigung zu degenerativen Prozessen der Arteriosklerose. Sie ist bekanntlich entweder konstitionell oder endokrin bedingt. — Vollhard bezeichnete eine bestimmte Form des Hochdrucks wegen der dabei sich findenden Weite der Capillaren als „roten Hochdruck"; ihre Träger besitzen eine auffallende vollblütige Gesichtsfarbe. Vom Capillarbefund ausgehend schritt man zum Studium der Genese des genuinen Hochdrucks. Lange erforschte nicht ohne Erfolg das Verhalten der vorgeschalteten Arteriolen aus dem Capillarbild. Es können nur arterielle Körpergebiete, die durch Einstellung eines Hypertonus physiologischer Weise gewaltige Blutdruckverschiebungen zu regulieren haben, durch ihre Funktionsstörung eine Erklärung des genuinen Hochdrucks abgeben. Als Gefäßgebiet soll das des Splanchnicus in Frage kommen. Hiller spricht von einer gestörten „Pufferfunktion des Splanchnicusgebietes" beim genuinen Hochdruck. Auf diese Art wären auch die abnormen Veränderungen des arteriellen Drucks im Beginn des Leidens dem Verständnis näher gebracht, indem sie so zu erklären sind, daß zu dieser Zeit ein Hypertonus der kleinen abdominalen Gefäße vorliegt. Dazu treten, durch den Hypertonus begünstigt, sekundäre organische Gefäßdegenerationen in Form von Arteriosklerose (Untersuchungen von Brogsitter). Dasselbe Geschehen kann bei den Nierengefäßen eintreten, obwohl die gestörte Nierenfunktion in der überwiegenden Mehrzahl der Hypertonie zurücktritt, und der Tod in der Regel nicht durch Urämie, sondern an Herzschwäche oder vasculären Hirnläsionen mit und ohne Angiospasmen erfolgt, durch Ueberbelastung des Gehirnkreislaufes infolge des Blutdruckanstieges (Pals „pressorische Krisen"). Es muß also als verursachender Faktor bei der Blutung ein ganz unphysiologisches Geschehen in der Blutzirkulation bestehen.

Stöhr und Penfield haben histologisch bewiesen, daß nicht nur die Piagefäße, sondern alle Hirngefäße innerviert sind, wenn auch in verschiedenen Ausmaßen. Es besteht also eine aktive Regulationstätigkeit der Hirngefäße. Weiterhin ist bekannt, daß der Carotissinus vasomotorisch reflektorisch bei einer Ueberbelastung der Hirnstrombahn durch periphere Gefäßerweiterung im Splanchnicusgebiet eingreift. Fehlt nun dieser reflektorische Mechanismus, oder ist er gestört, so kann durch Druckanstieg in der Carotis eine akute Gefahr für die Gehirnstrombahn eintreten.

Die abnormen Belastungen und Schwankungen führen zunächst zur Anpassung der Gefäße bis zur Belastungsgrenze und damit zu ihrer Schädigung. So wäre die Erklärung der Arteriosklerose und weiter die Bildung von perivasculären Läsionen bei genuinem Hochdruck gegeben, wobei die Kriblüren ihr Entstehen dem Einfluß des Gefäßverhaltens verdanken. Die bestehende Kreislaufanomalie ruft die Lockerung hervor, die zwischen Gefäßwand und Hirngewebe bestehen. Als bevorzugte Orte der Massenblutungen wurden bestimmte Stellen arterieller Gefäße genannt. Sind Venen bei der Blutung mitbeteiligt, so erfolgt die Blutung aus ihnen sekundär.

Embolien ziehen Erweichungen des Hirngewebes nach sich. Eine Ausnahme tritt ein, wenn die Verstopfung die art. basilaris oder die art. carotis interna an der Hirnbasis zentralwärts vor der Aufteilung ihrer Aeste trifft. Hier wird durch Bildung eines Kollateralkreislaufes das Gewebe erhalten. In allen anderen Fällen kommt es zur Nekrose durch Ischämie, da der Kollateralkreislauf nicht ausreicht und nur zu diapedetischen Randblutungen führt. Die Menge der Blutungen wechselt. Dies hängt teilweise davon ab, ob die peripherischen Zirkulationsstörungen bis zur Stase schnell oder langsam vor sich gehen. — Schneller Staseeintritt hat geringe Zahl von Blutungen nach sich, denn nur vorher im Stadium der Prästase erfolgt die Diapedese. — Andererseits ist aber der lokale Gefäßreichtum maßgebend für die Menge der Randblutungen. In den grauen Kernen sind sie deshalb häufiger als im Markweiß.

Die Klinik der beobachteten Embolien stimmt immer weitgehend überein, da stets die Embolie bestimmter Arterien spezifische Ausfallserscheinungen nach sich zieht. An der Spitze der häufig von einer Embolie betroffenen Gefäße steht die art. cerebri media. Früher wurde die linke Seite als häufigster Lokalisationsort angesehen und die Lokalisation hier aus dem „kürzestem Weg vom linken Herzen zum Hirn" erklärt. Manche Autoren sehen heute die rechte Seite im Vordergrund. Die Embolie des Hauptstammes hat Anämie zur Folge, der sich dann die Nekrose anschließt. Man unterscheidet dabei zentrale Mediaerweichung (Stammgangliengebiet) und corticale Mediaerweichung (Zentral- und Temporalwindungen). Ist die art. cerebri post. von der Embolie erfaßt, so wird der hintere Teil des Thalamus, weiter Rinde und Markweiß des Occipitalhirns mit Sehstrahlung und Sehzentrum ischämig. Tritt die seltene Embolie der art. cerebri ant. ein, so sind die Folgeerscheinungen eine Nekrose des Balkens, der vorderen motorischen und sensiblen Rindenbezirke des Parietalhirns. Die verstopfte art. vertebralis zeitigt Erweichung in Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn. Die sogenannte „unblutige Apoplexie", die unter denselben klinischen Erscheinungen wie die blutige Apoplexie verläuft, entsteht also durch Verlegung eines großen Arterienastes. Bei Embolie der art. cerebri media erfolgt kontralaterale Hemiplegie (Broca'sche Windung mit betroffen: motorische Aphasie). Bulbärparalyse und Atmungslähmung tritt nach Embolie der art. basilaris ein.

Das anatomische Bild ist je nach der Zeit, die nach der Embolie verstrichen ist, verschieden. Die frischen embolischen Herde weisen,

außer der immer gut erkennbaren Amänie, keine sehr deutlichen Veränderungen auf. Die Nekrose ist erst nach einigen Tagen zu erkennen. Die Hirnmasse ist gequollen, von weicherer Konsistenz und besonders stark klebrig. Durch Wasseraufnahme wird sie immer weicher, schließlich verflüssigt, kalkmilchähnlich und wird dann als weiße Erweichung — Encephalomalacia alba — bezeichnet. Dabei können am Rande rötliche Farbentöne auftreten, die durch kollaterale Hyperämie und diapedetische Blutungen verursacht sind. Die regionären Zirkulationsstörungen sind mitunter durch Thromben von kleinen Gefäßen der Rindenzone deutlich erkennbar.

Bei Totalembolien der Arterienhauptstämme erfolgt im allgemeinen der Tod. Dagegen geht bei kleineren Embolien das Leben und damit die Resorption weiter, und es bleiben als Endzustand kleinere und größere Zysten mit vorwiegend gliöser Wand zurück. Evtl. vorhandene Randblutungen hinterlassen bräunliche Pigmentierungen mit vorwiegend Hämatoidinablagerungen. Zysten, die unter der Pia liegen, können zum Einsinken der Hirnoberfläche führen. Das von der Embolie betroffene Lebensalter ist ganz verschieden. Bei jungen Leuten kommen ursächlich Thromboendocarditis, besonders bei Sepsis lenta, Parietalthromben im linken Vorhof bei Mitrastenose und — insuffizenz — in Betracht. Bei älteren Personen spielen Parietalthromben der linken Kammer, geschwürige Arteriosklerose der Aorta und Carotiden mit wandständigem Gerinnsel eine ursächliche Rolle. Gelegentlich können Fernthrombosen bei offenem foramen ovale die Embolie hervorrufen.

Die Arteriosklerose der Hirngefäße zieht Erscheinungen nach sich, die mit dem Emboliebild vieles gemeinsam haben, besonders wenn große Gefäßwand-Strecken sklerotisch verändert sind und ausgedehnte Bezirke erweichen. Es bietet sich ein anämisches oder anämisch hämorrhagisches Nekrosebild, wobei letzteres durch Sickerblutungen (Strombehinderungs-Capilarparalyse und Diapedese) entstanden ist. Folgezustände sind hämorrhagische Infarzierung und Erweichung — Encephalomalacia rubra —. Der lokale Capillarreichtum steht auch hier im direkten Verhältnis zu der Menge der Blutungen. Die graue Kernsubstanz ist daher bevorzugt. Vasomotorische Störungen und Starrheit der Gefäße durch Wandverdickung führen offenbar dazu, daß bei Eintritt einer plötzlichen Aenderung der Blutzirkulation ein ungenügender kollateraler Kreislauf gebildet wird. Die wandverdickten, starr gewordenen Gefäße können das Blut nur schlecht weiterbefördern. Daher erfolgen im Capillargebiet die diapedetischen Blutungen leicht. Im Unterschied zu der Apoplexia sanguinea bei Hypertension, fehlt bei der durch Arteriosklerose die stärkere Auseinanderdrängung des Gewebes. Die größeren Blutungen bei der Arteriosklerose finden sich bei Thrombosen der Hirnbasisgefäße, oder sind durch Arteriosklerose allein bedingt, besonders wenn die Umbiegungsstellen von Gefäßen stark betroffen sind, und daher die Lichtungsverengerung besonders stark ist.

Die Nekrosen führen über Erweichungen mit gliös mesodermalem Abbau zu bräunlich pigmentierten, apoplektischen Zysten und Narben. Das klinische Bild entspricht wie bei der Embolie dem Ausfall des jeweiligen Hirnbezirks.

Apoplexie ohne anatomischen Befund mit klinischen Ausfallserscheinungen wird durch den histologischen Nachweis von Rindennekrosen geklärt.

Encephalitis subcorticales chronica Nissl zeigt vorwiegende Erweichungslokalisation in den unteren Rindenschichten und im subcorticalen Markweiß.

Thrombosen können auch bei der Heubnerschen syphilitischen Endarteritis oder in der Umgebung von verkästen Konglomerattubarkeln entstehen und somit zu Erweichungen führen.

Bei der Wilsonschen Krankheit handelt es sich um bilaterale symmetrische Erweichungen im Linsenkerngebiet. Ebensolche Veränderungen macht die CO-Vergiftung, wobei neben den funktionellen Gefäßstörungen und Vasokonstriktorenlähmung die Blutdruckveränderung durch die Vergiftung besonders auch die Anoxämie eine Rolle spielt. Hier ist die Linsenkernerweichung nur dann zu beobachten, wenn der Tod einige Zeit nach der Vergiftung eingetreten ist.

Nachfolgend die bildliche Darstellung der im pathologischen Institut Heidelberg beobachteten Fälle von Blutungen und Erweichungen hinsichtlich der Art des anatomischen Befundes, des Lebensalters, Geschlechts und der Lokalisation.

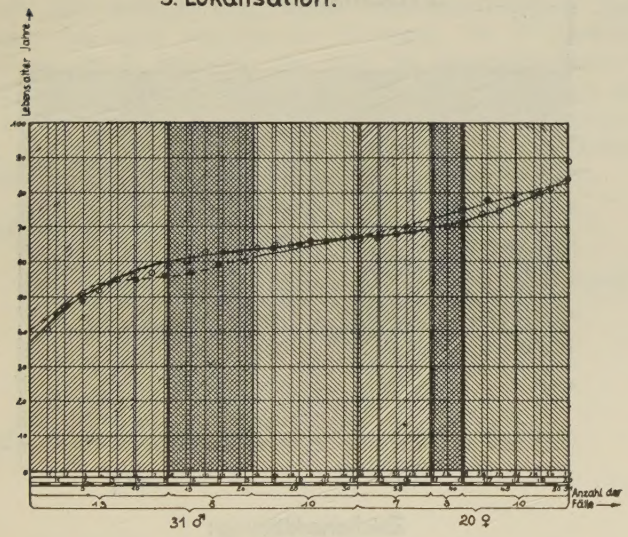
Literaturverzeichnis.

Aschoff: Lehrbuch, 1936.

Hiller: Zirkulationsstörungen im Gehirn, eine klinische und pathologisch-anatomische Studie. Arch. f. Psychiatr., 103, 4. 1, 1.

Bildliche Darstellung der Untersuchungsergebnisse bei Erweichungen in Bezug auf:

1. Lebensalter
2. Geschlecht
3. Lokalisation.



Zeichenerklärung:

Alterskurve der Männer } zur Vergleichsmöglichkeit sind die beiden Kurven rectifiziert.
Alterskurve der Frauen }

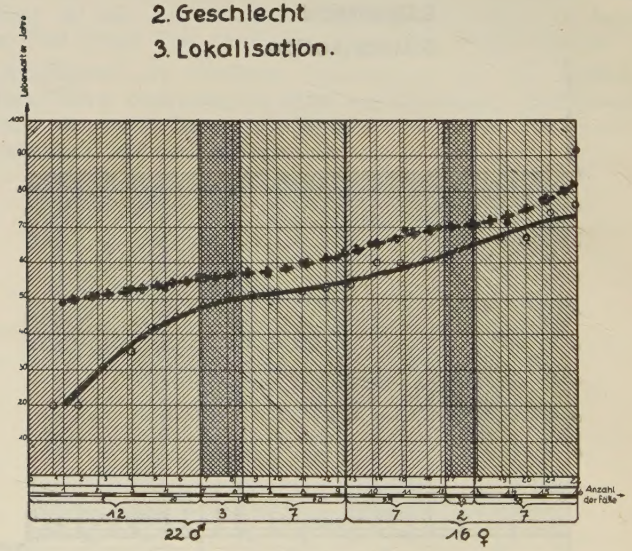
Lokalisation links

〃 links u. rechts

〃 rechts

Bildliche Darstellung der Untersuchungsergebnisse bei Blutungen in Bezug auf:

1. Lebensalter
2. Geschlecht
3. Lokalisation.



Zeichenerklärung:

Alterskurve der Männer } zur Vergleichsmöglichkeit sind die beiden Kurven rectifiziert

Alterskurve der Frauen }

Lokalisation links

links u. rechts

rechts

Lebenslauf.

Ich, Heinz Boest, bin als Sohn des Oberingenieurs Hugo Boest und dessen Ehefrau Auguste, geb. Lehnert, am 16. 1. 1912 zu Mannheim geboren. Von meinem 6. Lebensjahre an besuchte ich die Volksschule in Mannheim. An Ostern 1922 trat ich in das Realgymnasium I Mannheim über und legte dort nach 9jährigem Besuch an Ostern 1931 das Abitur ab. Ich wendete mich sofort dem medizinischen Studium zu und belegte das erste Semester in Tübingen. Im Wintersemester 1931/32 studierte ich in München, um dann im Sommersemester 1932 wieder in Tübingen zu hören. Vom 4. Semester an studierte ich an der Universität Heidelberg und bestand im Sommer 1933 das medizinische Vorexamen. Zur Zeit stehe ich im elften Semester meines medizinischen Studiums vor der Ablegung des medizinischen Staatsexamens.

Heidelberg, 1. März 1936.

Heinz Boest.

Herrn Professor Dr. Schmincke spreche ich hiermit meinen ergebenen Dank aus für die freundliche Ueberlassung und Ueberwachung dieser Arbeit.